

(entstanden) erklären lassen. Ein in Bezug auf Analogie mit Schleifenbildungen bei Erwachsenen interessanter Fall wäre der oben bereits von Küttner: neben Defecten' am Jejunum-Ileum Ausfallen der Flexur.

Um alles von mir hier Erörterte kurz zusammenzufassen, möchte ich folgendermaassen schliessen: der fehlende Gekröskeil und die entsprechenden Darmschlingen haben bestanden und sind geschwunden nicht in Folge von Amniosknoten oder fötaler Peritonitis, sondern fötaler Axendrehung. Lassen sich auch ähnliche Darmdefecte, hervorgegangen aus embryonalen Embolien oder Thrombosen, nicht völlig in Abrede stellen, so muss doch mit Rokitsansky geschlossen werden, dass die meisten fötaler Atresien aus Axendrehungen hervorgehen.

---

## IV.

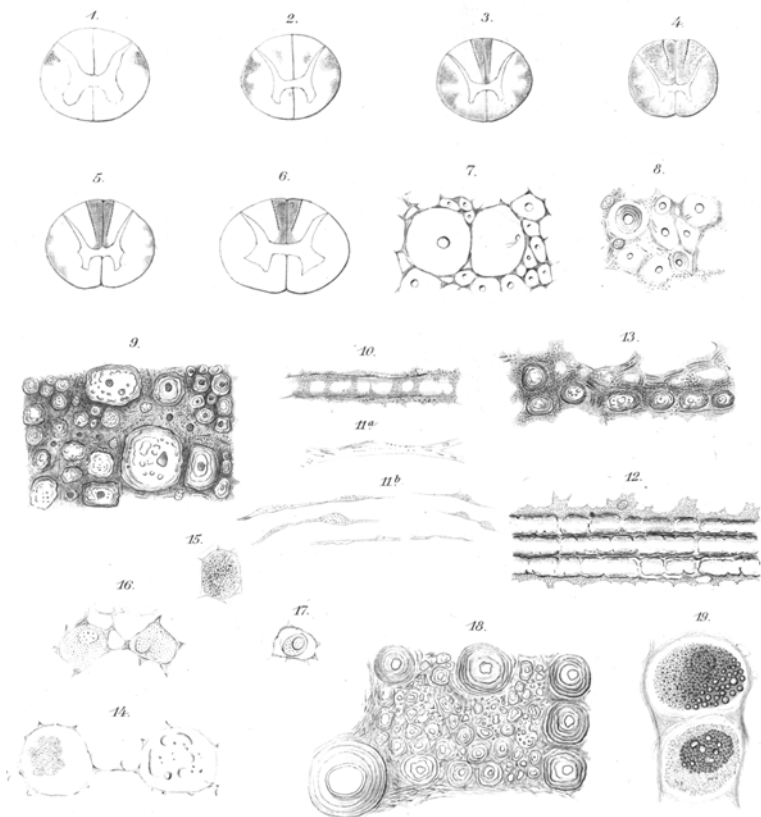
### Ein Fall von Wirbelcaries und Degeneration des Rückenmarks.

Von Dr. C. Frommann in Jena.

(Hierzu Taf. III.)

---

H. Geist, Maurer, 58 Jahre alt, litt in den letzten 13 Jahren häufig an Kreuzschmerzen, wozu sich vor einem Jahre eine die beiden Hypochondrien einnehmende brennende Empfindung gesellte, die nach 9monatlichem Bestehen wieder schwand. Neben dem Brennen bestanden Schmerzen in der Gegend der Lendenwirbel, die auf beiden Seiten nach vorn ausstrahlten, und Schmerzen im Leibe, die anfallsweise eintraten und mitunter von Brechen begleitet waren. Das Gehen wurde allmählich unsicher und schwankend, der Kranke musste die Füsse nachschleppen und ist seit 4 Wochen überhaupt nicht mehr im Stande zu gehen. In den letzten Wochen haben auch die Leibscherzen sehr zugenommen, in den unteren Extremitäten stellten sich ein Gefühl von Kälte und kribbelnde Schmerzen ein, die in den Zehen beginnend, sich erst bis zu den Knien und dann auch über die Oberschenkel und den Leib verbreiteten, anfangs stundenlange Intermissionen machten, später aber Tag und Nacht, mit nur viertelstündigen Pausen, anhielten. Seit derselben Zeit kam es öfter zu einmaligem oder mehreren in rascher Folge sich wiederholenden krampfhaften Contractionen in den gelähmten Muskeln, namentlich denen der Oberschenkel, die besonders dann leicht eintraten, wenn die Schmerzen einen hohen Grad erreicht hatten. Seit den letzten Wochen besteht ferner das Gefühl,



als ob der Leib in seinen oberen Partien von einem eisernen Reif eingeschnürt sei, der wie festgenagelt sitzt und ausserdem traten häufig Blasenschmerzen ein, die von Drang zum Uriniren begleitet waren, wobei der Urin zwar unwillkürlich aber im Strahl abging, während dazwischen der Kranke das Bedürfniss willkürlich und ohne Schmerzen verrichten konnte. Nur in den letzten Tagen gingen Koth und Urin unwillkürlich ab.

Bei Untersuchung des Kranken, am 22. März 1864, erwiesen sich Brust- und Unterleibsorgane als gesund. Eine Abweichung der Wirbelsäule war nicht wahrzunehmen, Druck auf die Dornfortsätze nicht schmerzhaft und ebensowenig das Herabfahren über die Wirbelsäule mit einem feuchten Schwamm an irgend einer Stelle Schmerzen verursachend. Die Pupillen reagiren normal und beide gleich.

Die Motilität ist an Ober- und Unterschenkeln völlig erloschen, dabei die Adductoren beider Oberschenkel dauernd contrahirt, so dass die letzteren nur mit einiger Anstrengung von einander entfernt werden können.

Die Sensibilität war an den unteren Extremitäten herabgesetzt oder erloschen. Nadelstiche, Druck und Kneipen der Haut wurden an den Füßen und Unterschenkeln nicht, an den Oberschenkeln und in der Unterbauchgegend nur sehr schwach und undeutlich empfunden. Druck auf den Knochen wurde nur an den Oberschenkeln deutlich empfunden und richtig localisirt. Die Berührung der Haut mittelst eines feuchten Schwammes von  $1\frac{1}{2}$  Zoll Durchmesser, wurde erst dann empfunden, wenn seine Temperatur  $45^{\circ}\text{C}$ . erreichte. In den Füßen und Unterschenkeln hat der Kranke ein quälendes Kältegefühl; es ist ihm als ob die Beine bis zum Knie in Eis steckten und dabei besteht das Kribbeln mit nur sehr kurzen Unterbrechungen fort. Der Kranke bezeichnet es als einen wühlenden Schmerz, der sich immer von den Zehen nach aufwärts, über Unter- und Oberschenkel bis in den Leib verbreitet, nicht blos die Haut, sondern das Bein in seiner ganzen Dicke einnimmt. Ausserdem traten auf beiden Seiten sehr lebhaft, nach dem Leib zu ausstrahlende Schmerzen ein, bei Druck auf eine thalergrosse Stelle an der 9. und 10. Rippe innerhalb der Axillarlinie.

Auf Stiche in die Haut des Fussrückens und der Unterschenkel traten mitunter schwache Reflexbewegungen in den Beugern der Unterschenkel und den Adductoren der Oberschenkel ein, nach Stichen auf die Haut der Vorderfläche der Oberschenkel Reflexbewegungen in den Streckern der Unterschenkel. Druck auf die innere Fläche der Tibia rief mitunter Reflexe in den Beugern des Unterschenkels, häufiger und stärker in den Streckern desselben hervor. Viel kräftiger und präciser waren die Reflexbewegungen, wenn die Haut durch einen feuchten Schwamm von erhöhter Temperatur gereizt wurde. Sie traten ein, wenn die letztere mindestens  $45^{\circ}\text{C}$ . betrug, regelmässiger und kräftig erfolgten sie erst bei Einwirkung einer Temperatur von  $55^{\circ}$ . Das Verhalten der Reflexerregbarkeit wurde in den nächsten 4 Wochen 5mal geprüft, während der Kranke sass und die Knien rechtwinklig gebeugt waren. Es ergaben sich dabei die folgenden Resultate:

Auf Reizung der Haut des Fussrückens erfolgte fast constant vermehrte Beugung des Unterschenkels, so dass der Fuss mitunter um seine eigene Länge zurückgezogen wurde, häufig Beugung des Fusses und Streckung der Zehen.

Auf Reizung der äusseren Fläche des Unterschenkels erfolgte Beugung

des Fusses, Adductionsbewegungen des Oberschenkels und Contractionen in den Streckern des Unterschenkels; auf Reizung der Innenfläche Beugung des Unterschenkels und gleichzeitige Rotation desselben nach innen; auf Reizung der Wadenfläche starke Beugung des Unterschenkels, leichte Beugung des Fusses und Erhebung des inneren Fussrandes unter fühlbarer Contraction des Tibial. antic.

Auf Reizung der Vorderfläche des Oberschenkels erfolgten Contractionen allein in den Streckern des Unterschenkels oder daneben noch schwächere in den Adductoren und einmal auch eine schwache Beugebewegung des Oberschenkels; auf Reizung der äusseren Fläche erfolgten Contractionen im Vast. extern. und in den Beugern des Unterschenkels; auf Reizung der Innenfläche über den Adductoren starke Contractionen in denselben und mitunter auch in den Beugern des Unterschenkels.

Der Eintritt dieser Reflexbewegungen, die der Kranke deutlich zu empfinden versicherte, erfolgte nach den ersten Applicationen des Schwammes regelmässiger als nach den späteren, auch wenn andere als die zuerst berührten Hautstellen gereizt wurden. Es stumpfte sich während der Versuchsdauer die Reflexerregbarkeit ab, dieselbe sank aber auch im weiteren Krankheitsverlauf, so dass bei den letzten Versuchen die Temperatur auf 60—65° erhöht werden musste, damit überhaupt Reflexbewegungen erfolgten. Der Kranke empfand dabei die Hautreizung deutlich und vermochte sie auch bei geschlossenen Augen richtig zu localisiren, die Leitung von den erregten Reflexcentren zum Gehirn war aber eine verlangsamte und der Reiz kam erst zum Bewusstsein nach bereits erfolgtem Eintritt der Reflexbewegungen. Dem Kranken fiel dies selber auf und er bemerkte einmal, als nach Reizung des Fussrückens der Fuss um ein gutes Stück nach rückwärts rutschte: „das Bein merkt es eher als ich, es reisst immer aus“, eine für die sehr präzise, scheinbar zweckmässig und mit Ueberlegung ausgeführte Bewegung allerdings sehr bezeichnende Aeusserung.

Hauttemperatur für das Gefühl wenig erhöht; 92 Pulse. Urin frei von Eiweiss. Ueber dem rechten Trochanter ein handtellergrosser, schwarzer Brandschorf, mit ödematöser, etwas gerötheter Umgebung.

Im Laufe des nächsten Monats verschlechterte sich das Allgemeinbefinden des Kranken beträchtlich, der Schorf des Decubitus hatte sich abgestossen und an seine Stelle war ein vertieftes, schlechten Eiter producirendes Geschwür getreten. Es stellten sich nächtliche Schweisse und später auch ödematöse Schwellung der Unterschenkel und der Oberschenkel ein. Die kribbelnden Schmerzen bestanden in gleicher Heftigkeit mit nur kurzen Pausen fort, so dass der Kranke nur auf stärkere Gaben Morphinium schlafen konnte. An die Stelle des Kältegefühls in den Unterschenkeln trat mitunter ein Gefühl von Hitze, die  $\frac{1}{2}$ —3 Stunden anhielt, so dass es dann dem Kranken vorkam, als ob Füsse und Unterschenkel, namentlich die Waden, im Feuer lägen; andere Male bestand neben dem Kältegefühl in den Unterschenkeln ein Hitzegefühl in den Oberschenkeln und im Leib, der Kranke war, wie er sich ausdrückte, „halb Eismeer, halb feuerspeiender Berg“. Ausser der 9. und 10. Rippe waren auch die 7. und 8. beiderseits in der Axillarlinie sehr empfindlich gegen Druck geworden und traten auf letzteren neben Schmerzen auch Hustenreiz und raschere Athembewegungen ein. Das Gefühl von Zusammen-

geschnürtsein des Leibes hat sich noch gesteigert. Die Adductoren der Oberschenkel bleiben anhaltend gespannt, in ihnen wie in den Beugern der Unterschenkel und in den Wadenmuskeln kam es mitunter zu vereinzelt oder mehrere Male sich rasch folgenden Zuckungen. Incontinenz des Urins bestand nur zeitweise. Zu dem rechtseitigen Decubitus gesellte sich ein gleicher auf der linken Seite und die fortdauernde Eiterung, wie das zwar nicht bedeutende, aber anhaltende Fieber, verbunden mit starken nächtlichen Schweissen, brachten einen raschen Verfall der Kräfte herbei. Unter zunehmender Schwäche und Ausbreitung des Decubitus lebte der Kranke noch bis zum 15. Mai.

Bei der Section fanden sich im Gehirn keine Abnormitäten, bei Oeffnung des Wirbelkanals fiel eine zwar nicht sehr beträchtliche, aber deutliche Ausbiegung der Wirbelsäule nach hinten auf, deren grösste Prominenz dem 8. Rückenwirbel entspricht. Die Dura war auf der Hinterfläche des Körpers des 8. Rückenwirbels etwa in der Ausdehnung eines Fünfgroschenstücks beträchtlich verdickt, bildete hier eine elastische, den Kanal verengernde Vortreibung und war in der Umgebung derselben sehr innig mit dem Knochen verwachsen. Bei Druck auf die prominirende Partie zeigte sich, dass hier die Knochensubstanz fehlte und beim Einschnneiden gelangte man in eine Eiterhöhle, die dicken, käsigen Eiter mit einzelnen abgelösten Kochenstückchen enthält und fast die ganze Masse des Körpers vom 8. Rückenwirbel einnimmt. Nach aufwärts erstreckt sich die cariöse Entartung noch bis in die Substanz der Körper des 7. und 6. Rückenwirbels, die theils Heerde flüssigen Eiters, theils eitrig infiltrirte Knochensubstanz enthalten. Auch die Bandscheiben zwischen den genannten Wirbeln sind grossentheils zerstört. Vorn reicht die Zerstörung der Wirbel stellenweise bis unmittelbar unter das Ligam. longit. ant., so dass nach dessen Abziehen an verschiedenen Stellen dicke Eitertropfen zu Tage treten und an den Seitenflächen des 7. und 8. Brustwirbels fanden sich 2 grössere Eiterheerde, etwa vom Durchmesser eines Zweithalerstücks, deren vordere Wand mit der hier stark verdickten Pleura fest verwachsen war. Die 8. Rippe links war von dem entsprechenden Eiterheerde an bis zur Articulation mit dem Querfortsatz an ihrer Innenfläche cariös, die Intercostalnerven in der Nähe der erkrankten Wirbel in verdicktes, schwieliges Gewebe eingebettet. Ober- und unterhalb der verdickten Stelle war die Dura normal und auch die Pia bot keine für das blosse Auge sichtbaren Veränderungen. Dagegen war das Rückenmark im Bereiche der Verdickung der Dura etwas comprimirt und schmaler als höher oben und unten und es erschien die ganze Stelle wie abgeschnürt von den darüber und darunter liegenden Abschnitten. Die Consistenz des Markes war nirgends vermindert, eher etwas vermehrt. Von der Lendenanschwellung an bis herauf zu der comprimirten Stelle hatte die graue Substanz eine rostbraune Färbung, die bald mehr die Vorder-, bald mehr die Hinterhörner, bald beide in gleicher Weise betraf. Nach der comprimirten Stelle hin nahm diese Färbung der grauen Substanz ab, jenseits derselben aber wieder zu. Die meisten Stränge waren für das blosse Auge zwar verändert, aber doch lange nicht in einem der Ausbreitung des Krankheitsprozesses in ihnen entsprechendem Grade. Vom oberen Abschnitt des Rückentheils bis zur Mitte der Halsanschwellung zeigten die Gall'schen Keilstränge eine matt graue oder grauröthliche Färbung, die übrigen Partien des Markes aber zeigten an

den nachweislich erkrankten Abschnitten für das blosse Auge entweder keine Farbenveränderung oder sie waren gelblich gefärbt. Es traten in den Seitensträngen gelbliche, von der Peripherie nach der grauen Substanz hin gerichtete Streifen hervor, in den Hintersträngen, namentlich innerhalb des comprimierten Stückes, gelbliche Flecke. Die Spinalganglien zwischen den erkrankten Wirbeln, sowie die den letzteren benachbarten Ganglien des Sympathicus waren in verdicktes, fibröses Gewebe eingebettet, geschwellt, und auf dem Durchschnitt theils lebhaft geröthet, theils gelblich entfärbt. — In ihren unteren hinteren Abschnitten waren auf beiden Seiten die Blätter der Pleura innig mit einander verwachsen und im unteren Lappen der linken Lunge fand sich eine frische Infiltration. Im Uebrigen bot der pathologisch-anatomische Befund kein wesentliches Interesse.

Durch die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks wurden in demselben in viel weiterer Verbreitung, als es seine äusserlich sichtbare Farbenveränderung erwarten liess, krankhafte Prozesse nachgewiesen, welche von dem Bindegewebe und den Gefässen ausgehend, einen Theil der Nervenfasern zum Schwund gebracht hatten. Die Veränderungen an sich waren ganz analog denen, welche ich früher <sup>1)</sup> bei einem Fall von grauer Degeneration beobachtet hatte, nur waren erst die Anfänge der Fibrillenbildung vorhanden, an Menge überwogen noch fast durchgehends die erhaltenen Nervenfasern die zu Grunde gegangenen und es war noch nicht zu der grauen, durchscheinenden Beschaffenheit der erkrankten Theile gekommen, die immer auf einen Schwund der Mehrzahl der Nervenfasern oder wenigstens ihrer Markscheiden hinweist. Ueberall im Bereiche der entarteten Partien waren die Fasern der Glianetze in grösserer oder geringerer Zahl geschwellt, hatten ihren Glanz verloren, dagegen eine feingranulirte Beschaffenheit angenommen und wurden durch Carmin lebhaft gefärbt. Die Verbreiterung der Gliafasern war häufig eine sehr beträchtliche, sie hatten um das Doppelte, 3- und 4fache oder noch mehr zugenommen und an zahlreichen Stellen war es sogar zu einer Verschmelzung benachbarter, verbreiteter Fasern gekommen, so dass dadurch fortlaufende Binde-substanzlager und Platten entstanden, an die Stelle von Fasernetzen Schichten einer continuirlichen Binde-substanz getreten waren. Die Kerne waren nur mässig vermehrt, zwar zahlreicher als sonst in das Gewebe eingestreut, aber nur selten fanden sich deren mehr als 2 oder 3 zusammenliegend. In ihrer Umgebung lagen nicht selten Haufen von Fettkörnchen oder Tröpfchen. Amyloide Körperchen fanden sich nur ganz vereinzelt. Die Ausdehnung, innerhalb welcher die Fasernetze von diesen Veränderungen betroffen waren, der Grad, welchen sie erreicht hatten, war ein wechselnder und dem entsprechend boten Längs- und Querschnitte auch verschiedene Bilder. An den Querschnitten waren es bald nur streifige, verästelte Figuren, welche das Gesichtsfeld durchzogen und von den betroffenen Fasern gebildet wurden, bald schlossen die letzteren kleine Felder von 5 — 15  $\Theta$  (Nervenfaserquerschnitte) ein, oder es war zwischen den einzelnen  $\Theta$  einer kleinen Gruppe die Mehrzahl der einzelnen sie umspinnenden Fasern geschwellt. Ueberall, wo sich geschwellte Fasern fanden, war der Raum für die anstossenden Nervenfasern mehr oder weniger verengt, das Mark geschwunden oder verdrängt, so dass zuweilen

<sup>1)</sup> Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks. II. Theil, S. 79 u. fgd.

innerhalb der Septa der Axencylinder ganz knapp von den letzteren umschlossen wurde. Am auffallendsten war dies an solchen Stellen, wo innerhalb kleiner Gruppen von  $\Theta$  alle oder die Mehrzahl ihrer Septa eine beträchtliche Verbreiterung erfahren hatten. Bei dem Schwund des Marks sah es dann auf den ersten Blick aus, als habe man Plaques von Binde substanz vor sich, die zwischen markhaltige Fasern eingesprengt seien, sie auseinander gedrängt hätten, während man bei genauerer Untersuchung fand, dass überall in der scheinbar ununterbrochenen Binde substanzschicht noch Axencylinder und hie und da auch Markreste enthalten waren. Es sind die alten Septa zwar überall noch vorhanden, aber weil sie an Umfang so beträchtlich zugenommen, dass sie kaum noch Lücken zwischen ihrer Begrenzung und dem Axencylinder lassen, haben sie nicht mehr den Charakter eines zarten, die  $\Theta$  umspinnenden Gitterwerks, sondern erscheinen mehr als solide Platten, welche von den Axencyclindern nur durchbrochen sind. Der Nachweis der letzteren, wie der Zusammenhang der Plaques mit den anstossenden, weniger veränderten Septa, lassen ohne Mühe den Sachverhalt erkennen. Dabei erscheint das ganze Netz der Binde substanz, nicht bloß innerhalb der Plaques, sondern überall da, wo die Fasern verbreitert sind, einfacher als unter gewöhnlichen Verhältnissen, man sieht nicht mehr wie selbst häufig, zwischen benachbarten  $\Theta$  2 oder 3 Fasern parallel oder sich kreuzend hinziehen und sie von einander scheiden, die Septa erscheinen überall nur durch einfache Fasern gebildet, so dass dieselbe Faser an der Begrenzung zweier benachbarter  $\Theta$  sich theilt und auch die kleinen leeren Septa, welche die Lücken begrenzen, die in den Winkeln zwischen grösseren,  $\Theta$   $\Theta$  einschliessenden Septa übrig bleiben, sind meist verschwunden und an ihrer Stelle die Knotenpunkte ausserordentlich vergrössert. Es kommt zu einer Verschmelzung von Fasern, so dass die Bilder den Eindruck machen, als sei die Binde substanz überall zwischen die  $\Theta$  ausgegossen und fülle die zwischen ihnen bleibenden Räume aus. — Entsprechend dem Befunde von Querschnitten waren die Verhältnisse an Längsschnitten. An den am wenigsten veränderten Stellen waren es zuerst die Längsfasern der Glia, die eine Zunahme ihres Durchmessers erkennen liessen. Dieselbe betraf anfangs meist nicht die Faser in ihrer ganzen Länge, sondern dieselbe verlor nur an einzelnen Stellen ihr glattes, homogenes Aussehen und nahm mit der oft auffallenden Zunahme ihres Durchmessers die erwähnte feinkörnige Beschaffenheit an. Hatten die Längsfasern der Glia einmal erst in grösserer Ausdehnung eine Schwellung erfahren, so betraf dieselbe auch meist gleichzeitig die Nervenfasern deckenden und umspinnenden Fasernetze in grösserer oder geringerer Ausbreitung, die nicht allein wegen der grösseren Breite der einzelnen Fasern, sondern auch wegen ihrer lebhafteren rothen Färbung leichter von den Zeichnungen des Markes zu scheiden waren als unter gewöhnlichen Verhältnissen <sup>1)</sup>. Haben

<sup>1)</sup> Henle und Merkel meinen in einem Artikel „über die sogenannte Binde substanz der Centralorgane“ (Zeitschrift für rat. Medicin, Bd. 34. S. 71), dass der auf Tafel 2 des zweiten Theils meiner Untersuchungen gegebenen Abbildung der Neuroglia von einem Längsschnitt eine Täuschung zu Grunde liege, und ich die Zeichnung des Markes als Glia netze abgebildet habe. Es erfordert allerdings einige Aufmerksamkeit, um an Längsschnitten die die Nervenfasern deckenden Fasernetze zu sehen und von Zeichnungen des Markes zu scheiden, indessen die Knotenpunkte der Netze, ihr Zusammenhang mit

dann diese Veränderungen nicht nur an vereinzelter Fasern, sondern an einer grösseren Zahl derselben stattgefunden, so sieht man entlang der Schnittfläche

den zwischen den Nervenröhren liegenden Fasern, sowie das weisse, mattglänzende Aussehen der Fasern gegenüber den stärker glänzenden Linien und Contouren des Markes dienen hier als Anhaltspunkte, um vor Verwechslungen zu schützen. Was die erwähnte Zeichnung anlangt, so stammt dieselbe von einem Präparate, das mit Terpentin behandelt worden und habe ich bei Anfertigung derselben auf das Nervenmark überhaupt keine Rücksicht genommen, da es mir nur auf Darstellung der Glianetze ankam. Gerade aber an gefärbten und durchsichtig gemachten Schnitten sind Mark und Gliafasern besser von einander zu scheiden als an nicht durchsichtigen, da durch die Behandlung mit Terpentin das Mark erblasst und durchscheinend wird. Dass ich den den Axencylinder einschliessenden innersten Theil des Markes nicht als das ganze Mark betrachtet und die Contouren der äusseren geronnenen Markschichten als Bindegewebsfasern angesehen habe, geht wohl schon aus dem Umstande hervor, dass ich zuerst darauf aufmerksam gemacht habe, dass die Markgerinnung sich nicht bis auf die zunächst den Axencylinder umschliessende Schicht fortsetzt und die verschiedenen Formen beschrieben habe, unter denen das Mark gerinnt, je nachdem die Gerinnung an einer Nervenfasern gleichmässig auf grössere Strecken ihres Verlaufs vor sich gegangen ist, oder das Mark sich zu einzelnen Portionen oder Schuppen bei der Gerinnung abgeschnürt hat. In seiner Darstellung der „Zwischensubstanz“ der Nervenfasern nähert sich Henle den Ansichten, die er bisher als irrig bezeichnete und die nach ihm überhaupt nur möglich wurden durch die völlige Unkenntniss, in welcher die verschiedenen Beobachter sich über die Gerinnungen erzeugende Einwirkung der Chromsäure befanden. Er beschreibt die Zwischensubstanz an Querschnitten als feine, helle, die Nervenfasern von einander scheidende Streifen, welche in Essigsäure und Kalilösung quellen und nach Auswaschen der durch Fleckwasser durchsichtig gemachten Schnitte mit Alkohol und nachträglicher Behandlung mit Essigsäure oder Kalilösung als ein Netz von Bälkchen vortreten, was die letzten, feinsten Scheidewände der Nervenfasern bildet und mit der Rindenschicht und deren Fortsetzungen nach innen in continuirlichem Zusammenhange steht. Dieses Stroma des Rückenmarks ist nach Henle an sich nicht fasrig, kann aber Bindegewebsfasern aufnehmen, feine, vereinzelte Fibrillen mit sternförmigen Bindegewebszellen, welche von der Pia und deren Fortsätzen aus sich mehr oder minder tief zwischen die Nervenfasern erstrecken, meist senkrecht gegen deren Axe und also ringförmige Netze um dieselben bildend, wie beim Rückenmark des Schafs, des Ochsen und der Katze, während an Rückenmarksdurchschnitten vom Kaninchen, Schwein und Menschen die Nervenfasern nur durch helle Räume ohne jede Spur von Faserung geschieden und die zwischen denselben zerstreuten Körperchen grösstentheils fortsatzlos waren. — In Betreff des menschlichen Rückenmarks muss ich der Auffassung Henle's, dass die Zwischensubstanz keine fasrige sei, wieder entgegen treten. Wenn die Balken des von Henle an Querschnitten gesehenen Gitterwerks nicht einzelne, isolirbare und unter sich zu einem Netz verbundene Fasern sind, so bleibt eben keine andere Annahme übrig, als die, dass es der Ausdruck von fortlaufenden, kanalartigen Hüllen für die Nervenfasern ist und dagegen spricht, wie ich schon früher hervorgehoben, dass man an den Schnittträgern Fasern in grösserer oder geringerer Zahl ganz frei hervorrufen sieht. Handelte es sich dagegen um scheidenartige, bindegewebige Hüllen für die Nervenfasern, so würde man nicht distincte Fasern, sondern im besten Falle nur schalenartige Bruchstücke dieser Hüllen hervorrufen sehen. An Längsschnitten durch das Rückenmark sieht man ferner überall zwischen den



überall zwischen benachbarten Nervenfasern oder zwischen je 2 und 3 derselben die Längsfasern der Glia als verhältnissmässig breite, bandartige Streifen binziehen, deren Durchmesser an verschiedenen Stellen ihres Verlaufs wechselt und von denen in bald mehr, bald weniger dichter Stellung Fasern abgehen, welche zum Theil ebenfalls verbreitert sind, bald nur als kurze, breit aufsitzende, zackige Fortsätze erscheinen, die in normale Fasern auslaufen, bald breit und mehr bandartig die Nervenfasern überbrücken. Ist die Verbreiterung der Fasern eine beträchtliche und sind die einzelnen Fasern der Netze in ziemlicher Vollständigkeit ergriffen, so kommt es auch hier, wie an Querschnitten zur Verschmelzung der einzelnen Fasern, zur Bildung von platten- oder membranartigen Binde-substanzschichten, die eine oder ein Paar Nervenfasern stellenweise ganz decken und auf deren Entstehung einmal ihr Zusammenhang mit den noch von einander getrennten Gliafasern sowie einzelne ihre Continuität unterbrechende Lücken, alte, nicht ausgefüllte Maschen, hinweisen. Der mit der Volumenzunahme der Gliafasern und mit der Verschmelzung derselben verbundene Schwund des Markes trat auch an Längsschnitten deutlich vor und es waren hier zunächst an noch überall markhaltigen Fasern die Ungleichheiten in der Vertheilung des Markes auffallend. Das letztere bildete zwar eine zusammenhängende Schicht, aber innerhalb der Stellen, wo die Gliafasern eine beträchtliche Schwellung erfahren oder wo sie verschmolzen waren, war es nur noch ein schmaler Saum von Mark, welcher die Axencylinder umschloss. Dagegen wurde diese dünne Markschrift hie und da unterbrochen durch sehr beträchtliche Ansammlungen von Mark, deren Durchmesser mitunter den der stärksten Nervenfasern unter normalen Verhältnissen bei Weitem übertraf, gerade so wie an Querschnitten sich an abnorm kleinen abnorm grosse  $\odot$  fanden; während aber an Querschnitten die Differenzen in der Dicke der Markschrift nur an verschiedenen Nervenfasern constatirt werden können, lassen sie sich an Längsschnitten an einer und derselben Faser nachweisen. Mit der weiteren Volumenzunahme der Glia kommt es dann stellenweise zu einem vollständigen Markschwund, dem aber, natürlich mit Ausnahme solcher Stellen, wo überhaupt der Schwund nur ein fortgeleiteter ist, in der Regel ein Verschmelzen benachbarter Gliafasern vorausgeht. Man findet dann der Länge nach hinter einander aufgereihte, kuglige, geschichtete Markkörper von wechselnder und zum Theil sehr beträchtlicher Grösse, die von einander durch mehr oder weniger breite Sättel Binde-substanz geschieden werden, so dass die Bilder, eben weil das Mark keine continuirliche Schicht mehr bildet, viel mehr an Querschnitte mit weit auseinander gerückten  $\odot$  erinnern. Nicht selten trifft man Nervenfasern, wo Stellen mit mehr oder weniger weit vorgeschrittenem Schwund des Markes mit anderen abwechseln, wo dasselbe ganz fehlt, so dass die successiven Durchschnitte derselben Faser die verschiedenen Bilder wieder

Nervenfasern Binde-substanzfasern, die nachweislich den Glianetzen angehören, welche hier die Nervenfasern nicht umschliessen wie an Querschnitten, sondern sie decken, ihnen aufgelagert sind. Fortsatzlose Zellen finden sich zwar im Rückenmark, aber überall nur vereinzelt, die meisten zelligen Körper sind eben kernhaltige Knotenpunkte der Fasernetze. An der einzigen Abbildung, welche Henle vom menschlichen Rückenmark gegeben hat, der eines Längsschnittes des hinteren Stranges, Fig. 27, sind übrigens weder die Nervenfasern noch die Binde-substanz als solche zu erkennen.

geben würden, die man an Querschnitten neben einander sieht. — Ueberall da, wo die Schwellung der Gliafasern eine beträchtliche, wo sie um das 3-, 4fache oder darüber verbreitert sind, beobachtet man in einem grösseren oder geringeren Theil derselben das Auftreten von hellen, glänzenden, scharf umschriebenen Körnchen; die vereinzelt, reihenweise, oder wie an den Knotenpunkten, gruppenweise gestellt sind und neben ihnen noch meist sehr feine und kurze Fibrillen, die einzeln oder zu 2 und 3 in den alten Fasern neben einander liegen und häufig an ihrem Anfang oder Ende mit den Körnchen in Verbindung stehen oder dieselben eingeschaltet in ihren Verlauf enthalten. Nicht immer liegen die Fibrillen der Axe der Faser parallel, ein Theil ist schräg zu derselben gestellt, kreuzt sich mit anderen Fibrillen und einzelne derselben biegen auch aus der Faser, in der sie entstanden und wurzeln aus, und wachsen in anstossende Maschenräume ein. Zu einem Durchsetzen der letzteren, wie ich es früher beobachtet, war es hier noch nicht gekommen, wie überhaupt die meisten Fibrillen noch ziemlich kurz waren. In der Substanz der Gliafasern traten die Fibrillen um so deutlicher und schärfer hervor, je mehr diese selbst aufgelockert war und an Dichte verloren hatte, und man kann dann leicht die alten Fasern ganz übersehen, deren Contouren mit der zunehmenden Verbreiterung ohnehin ihre frühere Schärfe verloren haben und die neugebildeten Fibrillen für Theile der alten Glianetze halten. Auch hier ist es die Verfolgung des Ueberganges von weniger in mehr veränderte Theile, welche vor Verwechslungen sichert. Innerhalb der Fasernetze mit keiner vorherrschenden Faserichtung bildeten die Fibrillen kurze, von einem Knotenpunkte bis zum anderen reichende Schleifen oder verliehen bei dichter Lagerung den Fasern mehr ein durchwirktes Aussehen; in den Knotenpunkten lagen meist Körnchen, seltener durchsetzten Fibrillenschleifen auch die Knotenpunkte und durchzogen in geradem oder bogenförmigem Verlauf ein Paar zusammenhängende Fasern. An den Längsfasern sowie in den an Längsschnitten vortretenden Platten und Sätteln der Glia hielten auch die Fibrillen vorwiegend die Längsrichtung ein und hatten hier zum Theil schon eine beträchtlichere Länge erreicht, während sie innerhalb der Plaques an Querschnitten sich in den verschiedensten Richtungen kreuzten und durchsetzten. Wie mit den Körnchen der Glia, so hingen auch einzelne Fibrillen mit den Körnchen der Kerne zusammen, hatten aber, wie auch die übrigen Fibrillen noch nicht die Stärke erreicht, wie in den späteren Stadien des Processes.

Die Nervenfasern zeigten innerhalb der erkrankten Abschnitte neben den Veränderungen ihres Volumens einen mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Zerfall ihrer Bestandtheile. Neben der grossen Zahl solcher, welche in Folge der Vorgänge in der Binde substanz eine Verringerung ihres Durchmessers erfahren hatten, fanden sich vereinzelt, hie und da aber auch in grösserer Anzahl andere eingestreut, deren Durchmesser stellenweise den der grössten normalen Fasern noch ziemlich beträchtlich übertraf und bis 0,036 Mm. betrug, wobei die Dickenzunahme grossentheils auf Rechnung des Markes kam, seltener und meist in verhältnissmässig geringem Grade betraf dieselbe auch den Axencylinder. In einem Theil der Fasern bestand Zerfall des Markes, namentlich der periaxalen Schicht, zu einer feinkörnigen Masse, in welche derbere Körnchen eingebettet waren, häufig bildete aber auch die äussere Schicht des Markes nicht mehr eine fortlaufende Umbüllung

der inneren, periaxalen, sie fehlte stellenweise ganz oder umfasste die periaxale nur noch theilweise und an ihrer Stelle fanden sich dann einzelne detachirte Schuppen oder Ringel von geronnenem Mark. Hier und da lagen auch die Axencylinder ganz frei oder waren nur von einer zarten Hülle feinkörniger Substanz umgeben. Der Durchmesser der Axencylinder, sowohl der freiliegenden als der von der Markscheide umschlossenen war mitunter vergrößert und betrug 0,005—0,007 Mm., dabei war aber die Dickenzunahme keine gleichmässig fortlaufende, sondern an Längsschnitten wechselten dickere und dünnere Stellen desselben Axencylinders mit einander ab. Andere Axencylinder, deren Durchmesser nicht zugenommen hatte, hatten ihren Glanz, ihre scharfe Begrenzung verloren, ein mattes, feingranulirtes Aussehen erlangt und schienen dem Zerfall ihrer Theile entgegen zu gehen. Hier und da waren endlich auch einzelne Nervenfasern ganz geschwunden, von Mark wie von Axencylindern war nichts mehr zu sehen, es war hier entweder nur feinkörnige Substanz in wechselnder Menge, ziemlich häufig aber auch runde oder ovale, zellenartige Körper in die entstandenen Lücken eingebettet. Ihr feingranulirtes Protoplasma enthielt bald 1 oder 2 Kerne, bald keinen, und an Querschnitten füllten sie die leeren Maschen für die  $\odot\odot$  bald ganz aus, bald liessen sie zwischen ihrer Begrenzung und den Septa noch Lücken frei. Seltener fanden sich diese Körper, deren Vorkommen ich bei früheren Untersuchungen nicht beobachtet hatte, auch in Gewebslücken, wo die Axencylinder noch vorhanden waren und sie lagen dann entweder neben dem in diesem Fall ziemlich excentrisch gelagerten Axencylinder oder sie umschlossen denselben, wie dies namentlich an Querschnitten sehr deutlich vortrat. — Die bezeichneten Veränderungen der Nervenfasern fanden sich nicht bloss da, wo die Glianetze in grösserer oder geringerer Ausdehnung befallen waren, sie fanden sich auch an Stellen, die verhältnissmässig frei waren, und es schien hier der Schwund ein fortgeleiteter, wie denn innerhalb der ganzen, überhaupt befallenen Theile der Stränge, freie und erkrankte Abschnitte sich in der Längsrichtung nicht über grössere Strecken fortpflanzten, sondern mit einander abwechselten, so dass an Schnitten aus etwas verschiedener Höhe bald mehr die peripheren, bald mehr die inneren Theile des ganzen Erkrankungsgebietes betroffen waren. An den Stellen, wo dann die Nervenfasern ganz oder wenigstens bis auf den Axencylinder geschwunden und dabei die Glianetze nicht oder nur wenig verändert waren, traten die letzteren mit grosser Schärfe und Klarheit, als das nach dem Schwund der parenchymatösen Theile zurückgebliebene, durch die Härtung starr gewordene bindegewebige Gerippe des Markes hervor.

Die Nervenzellen in den Vorder- und Hinterhörnern zeigten keine Veränderungen. Sie trugen zwar zum Theil einen sehr reichlichen Belag von Pigmentkörnchen, indessen kommt diese Pigmentirung so häufig vor, dass sie nicht ohne Weiteres als etwas Pathologisches betrachtet werden kann.

Der Schwund der Nervenfasern beschränkte sich nicht auf die erkrankten weissen Stränge, er setzte sich auch auf die Nervenwurzeln fort, die für das bloss Auge ebenfalls ganz unverändert schienen. Innerhalb des Lendentheils, wo dieselben untersucht wurden, waren an manchen Stämmchen weder an Querschnitten noch an Zerpupungspräparaten geschwundene Fasern anders als ganz vereinzelt zu finden, an anderen dagegen fanden sich kleine Bündel von 10—30 Nervenfasern,

bei denen entweder das Mark allein oder hier und da auch die Axencylinder geschwunden waren. An mehreren Stellen, wo das Mark bis auf wenige Reste geschwunden war, war der Schwund der Axencylinder in der Weise eingeleitet, dass ihre feinkörnige, nicht mehr glänzende Substanz stellenweise ihre Dichte verlor, durchscheinend wurde und bei einzelnen Axencylindern war es bereits zu einem völligen Zerfall in einzelne gleichgerichtete, an ihren Enden fein verstrichen auslaufende Bruchstücke gekommen.

Wie in den meisten Fällen von grauer Degeneration, so hatten auch in diesem die Gefässe sich an der Erkrankung beteiligt und die Capillaren sowohl wie die arteriellen und venösen Uebergangsgefässe eine mehr oder weniger beträchtliche Verdickung ihrer Wandung erfahren. Die Formen, unter welchen diese Verdickung auftritt, habe ich früher <sup>1)</sup> ausführlich beschrieben, ebenso ihre Entstehung und beschränke mich hier darauf, hervorzuheben, dass auch in diesem Falle sich leicht der Nachweis führen liess, wie überall die Bildung der neuen Hülle um das Gefäss, die Bildung einer secundären Adventitia, mit auf Kosten des umgebenden Gewebes vor sich ging. Es gingen die benachbarten, geschwellten, Körnchen und Fibrillen tragenden Gliafasern in die Zusammensetzung der Gefässhülle ein und auch in den bereits fertig gebildeten Theilen der letzteren waren die Körnchen und Fibrillen als besondere, in der gemeinschaftlichen, stark lichtbrechenden Grundsubstanz eingeschmolzene Bildungen noch deutlich zu erkennen. Es schreitet die Ablagerung neuer Schichten um die bereits gebildeten peripherisch weiter und zieht das anstossende Gewebe in ihren Bereich, gleichviel ob in demselben die Fibrillenbildung erst in ihren Anfängen vorhanden, oder ob es bereits zur Bildung ganzer Lagen von Fibrillen gekommen ist. In der Umgebung der meisten der verdickten Gefässe war bereits Schwund der unmittelbar anstossenden Nervenfasern eingetreten oder nur die Axencylinder noch übrig geblieben, ein Verhalten, was nicht allein von der Verdickung der Gefässmembran an sich abhängig schien, sondern vielmehr auch davon, dass gerade in der Umgebung der Gefässe die Schwellung der Gliafasern mit am frühesten eintritt, auch in ausserdem nicht befallenen Theilen der weissen Stränge nachweislich ist, und somit auch ihrerseits dieselbe Rückwirkung auf den Schwund der Nervenfasern ausüben musste, wie an anderen, nicht in der Nähe von Gefässen befindlichen Stellen. Es fand sich die Verdickung der Wandungen nicht nur an den Gefässen, welche innerhalb der erkrankten Abschnitte der weissen Stränge verliefen, sondern auch an einem grossen Theil der Gefässe aus sonst unveränderten Abschnitten der weissen und der grauen Substanz. Ausser den innerhalb des Rückenmarks verlaufenden Gefässen besass auch ein Theil der den untersuchten Nervenwurzeln und Spinalganglien angehörigen, verdickte Wandungen.

Die Ausbreitung des Processes in den weissen Strängen ist auf den beigegebenen Zeichnungen von Querschnitten durch die Schattirung angedeutet. Bei Fig. 4, einem Durchschnitt durch das comprimirte Stück des Rückenmarks, hatte die Degeneration die grösste Verbreitung erlangt, es waren die Hinterstränge ganz, die Seitenstränge zum grossen Theil, bis auf eine schmale, der grauen Substanz benachbarte Zone betroffen, in sehr geringem Grade dagegen die Vorderstränge.

<sup>1)</sup> l. c. S. 112.

Nach ab- und aufwärts nahm die Degeneration an Ausbreitung ab, bei Fig. 3 waren die Seitenstränge nur in ihrer Peripherie ganz ergriffen und von da erstreckten sich zapfenartige, in stumpfe Spitzen auslaufende Fortsätze nach innen, an den Hintersträngen waren nur die der Fissur benachbarten Abschnitte, die Keilstränge, und in sehr geringem Grade die Vorderstränge betroffen. Bei Fig. 2, vom unteren Ende des Rückentheils, hatte die Verbreitung des Prozesses in den Seiten- und Hintersträngen noch mehr abgenommen, an den ersteren, namentlich in ihren vorderen Abschnitten und in den Hintersträngen, waren nur 2 nicht ganz symmetrische Stellen in der Nähe des Uebergangs des Hinterhorns in die gelatinöse Substanz befallen. Bei Fig. 1, vom oberen Abschnitt der Lendenanschwellung, waren nur noch die Seitenstränge ergriffen und auch diese nur in ihrem hinteren Abschnitt, wo das degenerierte Gewebe einen mit breiter Basis von der Peripherie abtretenden und in der Nähe des Ueberganges des Hinterhorns in die gelatinöse Substanz spitz auslaufenden Keil bildete, der aber von der gelatinösen Substanz selbst noch durch eine schmale Zone gesunden Gewebes getrennt blieb. Weiter hinab wurde auch dieser Keil schmaler und kürzer und verschwand jenseits der Mitte der Lendenanschwellung ganz. Nach aufwärts von dem comprimierten Stück nahm die Degeneration ebenfalls an Ausbreitung ab; bei Fig. 5, vom oberen Abschnitt des Rückentheils, ragten von der Peripherie der Seitenstränge noch mehrere zapfenartige Fortsätze nach innen, endeten aber verstrichen bereits in der Mitte der Seitenstränge oder erreichten dieselben nicht einmal und in den Hintersträngen waren nur noch die Keilstränge, aber diese in ihrer ganzen Ausdehnung befallen, bis oberhalb der Mitte der Halsanschwellung auch in ihnen die Degeneration wieder schwand.

Das Verhalten der degenerierten Partien rücksichtlich ihrer Ausbreitung entsprach auch in diesem Falle dem gewöhnlichen, insofern die Stränge paarig und ziemlich in der gleichen Ausdehnung ergriffen waren, dagegen waren vorwiegend weder die Seitenstränge noch die Hinterstränge befallen, sondern nach aufwärts von dem comprimierten Stück des Markes vorwiegend die Hinterstränge, nach abwärts vorwiegend die Seitenstränge. Die Vorderstränge, welche fast immer frei bleiben, zeigten auch in diesem Falle, abgesehen von der unmittelbaren Umgebung der erkrankten Gefässe, nur geringe Veränderungen der Bindesubstanz, welche sich auf ihre peripheren Abschnitte, sowohl nach der freien Oberfläche der Stränge hin, als nach deren Fissurenfläche, beschränkten. Dagegen fanden sich innerhalb des comprimierten Abschnittes in den Vordersträngen auffallend viele Nervenfasern, deren Mark grossentheils geschwunden war und die ausser den Axencylindern nur noch Reste desselben enthielten. Da auch ober- und unterhalb der comprimierten Stelle die Vorderstränge sehr wenig afficirt waren und der Markschwund nicht als ein von daher fortgeleiteter angesehen werden konnte, auch die Ganglienzellen der grauen Substanz keine nachweislichen Veränderungen zeigten, so darf man wohl annehmen, dass hier der Druck der schwartenartig verdickten Dura m., der sich zunächst auf die Vorderstränge geltend machte, einen Theil der Fasern functionsunfähig machte und ihren weiteren Zerfall einleitete. Ausserdem fanden sich innerhalb dieses Abschnittes der Vorderstränge in den Knotenpunkten der Glia wie in der Umgebung der Gefässe sehr zahlreiche Agglomerate von Fettkörnchen.

Auf einen Umstand glaube ich rücksichtlich der Ausbreitung des Krankheitsprozesses im Bindegewebe noch aufmerksam machen zu müssen, es ist dies das Verhalten der Fortsätze, welche von der Pia abtretend, mehr oder weniger weit in das Innere der weissen Substanz hineinreichen. Dass dieselben degenerierte Faskikel weisser Substanz begrenzen und die Form der Heerde degenerierten Gewebes bedingen, lässt sich häufig nachweisen und gerade in dieser Beziehung war im vorliegenden Fall das Verhalten der auf den Abbildungen durch rothe Striche begrenzten Keilstränge von Interesse. So weit der sie einschliessende Piafortsatz reicht, war der Krankheitsprozess genau durch denselben begrenzt, dagegen mit seinem Verschwinden in der Nähe der hinteren Commissur erlangte auch die Degeneration eine grössere seitliche Verbreitung und sass dann breit der hinteren Commissur auf. Die von den blattartigen Piafortsätzen abtretenden Aeste bilden nur abgesonderte, die Gefässe begleitende Faserbündel, aber keine continuirlichen Lagen und bilden deshalb auch keine Schranke für das Weitergreifen des Prozesses.

Die Pia zeigte auch mikroskopisch keine wesentlichen Veränderungen; hie und da fanden sich innerhalb derselben zwar Anhäufungen von Kernen, dieselben sind aber sparsam eingestreut, fehlen gerade in den inneren, dem Mark unmittelbar aufliegenden Schichten und gehen auch nicht auf die Fortsätze über.

In den Spinalganglien war das Stroma hier und da von Kernwucherungen auf grosse Strecken ganz durchsetzt. Dieselben bildeten stellenweise ein dichtes, pflasterartiges Lager und schienen dann frei in eine feinkörnige Grundsubstanz eingebettet zu sein, während sie an anderen Stellen, wo sie weiter aus einander standen, in kleinen runden oder ovalen Zellen enthalten waren. Die in solche Kernanhäufungen eingelagerten Ganglienzellen hatten meist ein viel dunkleres, trüberes Aussehen als andere, deren Umgebung von Kernwucherungen frei war und liessen oft den Kern nur undeutlich und in unbestimmten Umrissen erkennen. Andere Ganglienzellen zeigten ausser einer lebhaften Pigmentirung einen Beschlag von grösseren und kleineren Fetttropfchen, die bald nur verstreut die Zelloberfläche bedeckten, bald drusenförmige Aggregate bildeten. Auch in das Bindegewebe waren Fetttropfchen infiltrirt, theils vereinzelt, theils in Streifen und rundlichen Anhäufungen und vereinzelt waren Fetttropfchen auch im Innern einer Anzahl Capillaren nachweisbar.

Ein ganz ähnliches Verhalten boten die untersuchten Ganglien des Sympathicus, deren bindegewebiges Stroma ebenfalls, namentlich an den an Gliazellen armen Abschnitten ganz dicht von Kernlagern durchsetzt war. Ueberall wo die letzteren sich entwickelt, war das wellige Bindegewebe geschwunden und an seine Stelle eine feinkörnige, mitunter fast homogene Grundsubstanz getreten, die sich auch hie und da noch etwas über die Grenzen der Kernwucherung hinaus erstreckte. Zwischen den einzelnen Ganglienzellen der Gruppen waren die Kerne nur stellenweise vermehrt, Fettkörnchen und Tropfen auch hier im Stroma reichlich eingestreut, bildeten aber seltener einen Belag auf den Zellen selbst.

Der mitgetheilte mikroskopische Befund entsprach rücksichtlich der Veränderungen an den Gefässwandungen, der Entwicklung des degenerativen Prozesses der Neuroglia und der consecutiven Ver-

änderungen an den Nervenfasern in allen wesentlichen Punkten den früher von mir gemachten, darauf bezüglichen Beobachtungen. In Betreff der Gefässe schien der Umstand von Interesse, dass eine Verdickung der Wandungen sich nicht nur an den Gefässen der weissen und grauen Substanz, sondern auch an denen der untersuchten Wurzeln und der Spinalganglien fand. Abweichend von früheren Befunden konnte ich in dem vorliegenden Falle das zahlreiche Vorkommen von Anhäufungen von Fettkörnchen in den Knotenpunkten des Bindegewebes nachweisen, deren Auftreten von anderen Beobachtern unter ähnlichen Verhältnissen häufig constatirt worden ist. Während aber hier die Bildung des Fettes unter der bekannten Form der Fettkörnchenhaufen innerhalb der Substanz der Gliazellen vor sich gegangen zu sein schien, lassen sich die in grosser Menge in das Gewebe der Spinalganglien wie der sympathischen Ganglien eingestreuten, grösseren und kleineren Fettropfen nur als eine Infiltration aus dem Blute auffassen, es waren Fetttropfen in einer Anzahl Capillaren nachweisbar und für die Aufnahme von Fett in das Blut durch die Eiterdepots innerhalb und neben den Wirbeln, sowie durch den Zerfall der Gewebe an den durch Decubitus veranlassten Geschwüre keine hinreichende Gelegenheit geboten. — Eine besondere Berücksichtigung scheinen die Zellen zu verdienen, welche in ziemlicher Häufigkeit in den nach Schwund der Nervenfasern zurückgebliebenen Maschenräumen sichtbar waren. Häufig erschienen die letzteren ganz oder theilweise ausgefüllt von feinkörniger Substanz, andere Male dagegen waren es deutlich umschriebene und abgegrenzte, runde oder ovale Zellen, die nicht selten 1—2 Kerne enthielten. Ueber die Entstehung derselben vermochte ich keine bestimmten Anhaltspunkte zu gewinnen. Es lag zwar nahe, an ausgetretene und in die Gewebslücken eingewanderte weisse Blutkörperchen zu denken, indessen schien dieser Auffassung die schon früh eintretende Verdickung der Gefässmembranen nicht günstig; jedenfalls dürfte die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen sein, dass von diesen Zellen aus eine Regeneration von Nervenfasern eingeleitet werden kann.

In 3 Fällen von grauer Degeneration des Rückenmarks hat im ersten Heft des nordischen med. Archiv's Jäderholm <sup>1)</sup> den histologischen Befund mitgetheilt.

<sup>1)</sup> Studier öfver grå degeneration i ryggmärgen. Nord. med. Arkiv, Bd. I. Nr. 2.

Der erste Fall betrifft ein 59jähriges Individuum, bei welchem sich Leiden der Harnwege und später Zeichen von Tabes ausgebildet hatten. Bei der Section fand sich graue Degeneration der Keilstränge vom Halstheil bis herab zum Lendentheil und der peripheren Abschnitte der Seitenstränge, namentlich in ihrer hinteren Hälfte. Innerhalb des Lendentheils war im hinteren Abschnitt der Seitenstränge nur noch ein kleiner, breit von der Peripherie abtretender Keil degenerirten Gewebes vorhanden.

An Querschnitten durch das kranke Gewebe (Keilstränge) erschienen die Septa im Allgemeinen kleiner als im gesunden, verdickt, uneben, knotig, durch eine „stark (durch Carmin) gefärbte, scheinbar körnige Substanz“ gebildet. Markhaltige Fasern fanden sich in den Septa nur vereinzelt, dagegen häufig die Querschnitte nackter Axencylinder, deren Durchmesser nicht vergrößert war. An Längsschnitten sind die Glianetze ersetzt durch längsgerichtete Bündel welliger, stark glänzender Fasern, mit reichlich eingestreuten, spindelförmigen Zellen. Die Fasern sind im Allgemeinen fein, hie und da mit Knötchen besetzt und gehen nur sparsame Anastomosen ein. Es liegt mithin eine Vermehrung der Fasern und Zellen des Bindegewebes vor, die parallel mit der Längsaxe des Rückenmarks angeordnet sind und die Körnchen der Septa hält Verf. für scheinbare und für den Ausdruck querdurchschnittener Fibrillen. Er glaubt die Bilder an Längs- und Querschnitten nicht anders erklären zu können, als durch einen Schwund des Nervenmarks und häufig auch der Axencylinder, begleitet von einer die Glianetze ersetzenden Neubildung von Fibrillen, ohne dass aber die verkleinerten Maschen zusammengefallen, ihr Lumen völlig aufgehoben wäre. Die Gefässwandungen waren verdickt und die Degeneration schien in einer gewissen Abhängigkeit von den Gefässen zu stehen, da sie in der Umgebung der letzteren am stärksten entwickelt war.

Dass innerhalb der erkrankten Abschnitte eine Neubildung von Fibrillen stattgefunden, an die Stelle des alten ein neues Gewebe mit ganz anderer Anordnung seiner Elemente getreten ist, ergibt sich ohne Weiteres bei der Betrachtung von Längsschnitten durch das degenerirte Gewebe, wo die Glianetze durch Fibrillenbündel ersetzt werden und Verf. drückt sich auch darüber (S. 5) ganz bestimmt aus; dagegen macht er keine Angabe darüber, wie denn diese Fibrillen entstanden sind und wie es kommt, dass das frühere Gewebe mit ihrer Ausbildung scheinbar ganz schwindet. Ueberall da, wo man an Querschnitten nur die Glianetze mit Verdickung ihrer Fasern, theilweiser Verkleinerung des Maschenlumens bei Schwund einer grossen Anzahl von Nervenfasern oder nur ihres Marks wahrnimmt, beobachtet man auch an Längsschnitten keine Faserzunahme, kein Auftreten von Fibrillen, sondern sieht nur Fasernetze, in denen die Längsrichtung in einem Theil der Fasern eine vorwiegende ist. Sind dagegen an Längsschnitten an Stelle



der Fasernetze dicht gedrängt Fibrillen sichtbar, so sieht man auch an Querschnitten nicht oder nicht blos die alten Septa, sondern man sieht die dicht gedrängten Fibrillenquerschnitte die leeren Lücken für das Nervenmark einfassen, so dass es allerdings den Anschein gewinnen kann, als seien die alten Septa nur verdickt, knotig und körnig geworden. Es hat aber, wenn der Prozess einmal dieses Stadium erreicht hat, überhaupt grosse Schwierigkeiten, die Substanz der sehr verbreiterten, durchscheinend gewordenen, keine Karminfärbung mehr annehmenden Gliafasern zu erkennen und zu begrenzen und man ist von vornherein sehr geneigt, die körnige Zeichnung der Fibrillenquerschnitte als Theile der nur ausgewachsenen, sonst aber unveränderten Maschensepta anzusehen. Indessen lässt sich so nie der Befund von Längsschnitten mit dem von Querschnitten in Uebereinstimmung bringen, und ich muss wieder darauf hinweisen, dass ein Verständniss der pathologischen Befunde nur durch die Verfolgung der Entwicklung des Prozesses erlangt werden kann, namentlich in dem Stadium, was sich überall an der Grenze der Heerde nach dem Gesunden hin findet, wo die Gliafasern, wenn auch beträchtlich geschwellt, doch noch als solche deutlich zu erkennen sind, Karminfärbung annehmen und in ihrem Innern bereits Körnchen und kurze Fibrillen beherbergen.

Der zweite Fall betrifft eine 53jährige Frau, die an fortschreitender motorischer Paralyse der unteren Extremitäten gelitten hatte und bei welcher die hinteren Stränge in der ganzen Ausdehnung des Marks degenerirt waren. Der Befund an Querschnitten war hier ganz analog wie im ersten Fall, markhaltige Fasern in dem Netz der körnig aussehenden Septa nur vereinzelt oder in kleinen Gruppen eingestreut und unter ihnen kamen starke, dicke Axencylinder einschliessende, im Allgemeinen häufig vor. Ein Befund von Längsschnitten ist nicht angegeben und auch die Untersuchung des Gewebes an Querschnitten war durch die in Folge einer zu starken Chromsäurewirkung bedingte Sprödigkeit der Theile beeinträchtigt. Die Gefässwandungen waren verdickt.

Der dritte Fall betraf einen 37jährigen Arbeiter, der an Geistesstörungen und Symptomen von Tabes gelitten hatte. Im Rücken und Halstheil waren die Keilstränge ganz, die äusseren Abschnitte der Hinterstränge sowie die Seitenstränge nur in ihrer Peripherie befallen. Im Lendentheil fanden sich im hinteren Abschnitt der Seitenstränge ein Paar mit ihrer Spitze an die graue Substanz heranreichende Keile.

In den Hintersträngen unterscheidet Verf. an Querschnitten 2 Bestandtheile des Gewebes; einmal die Maschennetze, welche theils leer waren, theils nackte Axencylinder und in wechselnder

Menge auch markhaltige Fasern enthielten und innerhalb dieser Maschennetze verzweigte, kernhaltige Figuren, die ein feinkörniges, Karminfärbung annehmendes Protoplasma und zahlreiche Kerne enthalten. In Betreff ihrer Deutung war Verf. zweifelhaft, in wie weit es sich dabei um Gefässe oder um Gliazellen handelte. Die von diesen Figuren auf Taf. V. Fig. 2, 4 und 5 gegebenen Abbildungen erinnern auffallend an das Aussehen der von mir beschriebenen Plaques von Binde substanz solcher Stellen, wo, wie erwähnt, in Folge der Schwellung der Fasern und des Schwundes des Nervenmarks Platten von Binde substanz in die Fasernetze wie eingesprengt erscheinen, wo aber die genauere Untersuchung überall den Zusammenhang mit den anstossenden Theilen der letzteren, sowie die innerhalb der Plaques noch steckenden, aber dicht von Binde substanz umschlossenen Axencylinder erkennen lässt. Sehr häufig bildet ein Gefäss den Mittelpunkt einer solchen, zackig und verzweigt in das umgebende, weniger veränderte Gewebe auslaufenden Platte oder lehnt sich seitlich an sie an, aber Schwierigkeiten in Betreff der Scheidung der Gefässe von der Binde substanz habe ich nirgends finden können. Häufig ist es dabei schon zur Bildung von Fibrillen in den inneren Theilen der Platte gekommen und sind deshalb gerade solche Stellen für die Verfolgung der ganzen Vorgänge sehr geeignet. — An Längsschnitten waren entweder Glianetze mit verdickten Knotenpunkten oder Bündel feiner, paralleler, nicht anastomosirender Fasern sichtbar, in denen nackte Axencylinder verlaufen, hier und da auch scheidenartige Bildungen um die letzteren, in Betreff deren Verf. zweifelhaft ist, ob es sich um pathologische Gebilde handelt, oder nicht etwa um leere Nervenscheiden, deren Fehlen oder Vorhandensein in den Centralorganen er dahin gestellt sein lässt. Die Axencylinder waren mitunter um das Doppelte ihres normalen Durchmessers verdickt. — In den Seitensträngen waren die Veränderungen ganz analog, an Querschnitten leere, oder nur Axencylinder einschliessende, körnige Septa sichtbar, während ein Befund von Längsschnitten nicht angegeben ist. Die Zellen hatten hier und da, unter Verschwinden ihrer Kerne ein homogenes, glänzendes Aussehen angenommen. Auch in Betreff der Zellen geht Verf. auf die Unterschiede zwischen denen der noch wenig veränderten Glia und denen im fibrillär gewordenen Gewebe nicht ein. Die ersteren sind kernhaltige Knotenpunkte der Fasernetze,

die unter Vergrößerung des Zellkörpers und Verbreiterung der Ausläufer eine sehr beträchtliche Volumenzunahme erfahren können, so dass das Mark der entstandenen Nervenfasern zum Schwund gebracht wird, die Axencylinder dicht vom Protoplasma umschlossen werden. Derartige Zellen können ein Aussehen annehmen, wie die auf Taf. V. Fig. 14 vom Verf. gezeichnete, wenn die Verbreiterung nur den Anfangstheil der Ausläufer betrifft. In anderen Fällen können die Zellen, wie es auch Verf. erwähnt, ein glänzendes, homogenes Aussehen annehmen, immer aber sind unter diesen Verhältnissen noch die Zellausläufer als Bestandtheile der Fasernetze zu erkennen. Ganz anders dagegen ist das Aussehen der Zellen im fibrillären Gewebe; hier entstehen anders geformte, zellenartige Körper dadurch, dass lange, einfache oder gespaltene Fibrillen bis in die Nähe oder bis unmittelbar an die Pole der Kerne heranreichen, wo sie sich häufig unter einer Verbreiterung anlegen. An Längsschnitten erhält man dann Spindelformen, während man an Querschnitten meist eine grössere Anzahl von Fibrillen von verschiedenen Seiten nur bis in die Nähe des Kerns oder bis an denselben herantreten sieht. Dabei wird die zarte, durchscheinende Substanz, in welche die Fibrillen eingebettet sind, sehr leicht ganz übersehen. Einwachsungen von Fibrillen in die leeren, oder nur Axencylinder enthaltenden Septa, wie ich sie häufig wahrgenommen, vermochte Verf. nicht nachzuweisen. — Wie in den beiden ersten, so waren auch im 3. Fall Verf.'s die Gefässwandungen verdickt.

In Betreff des von mir beobachteten Falles scheint noch die Vergleichung der Krankheitssymptome mit dem Befund im Rückenmark einiges Interesse zu bieten. Die ersten Erscheinungen, welche der Kranke zeigte, und welche dem Auftreten der Lähmung fast ein Jahr vorausgingen, waren excentrische Schmerzen im Gebiete der Nerven, welche das Rückenmark im Bereiche der erkrankten Wirbel oder in deren Nähe verliessen und erst wenige Wochen vor der ersten Untersuchung des Kranken stellten sich Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten und Schmerzen in denselben ein. Die Lähmung wurde innerhalb weniger Wochen eine vollständige und bestand, wie auch die ab und zu eintretenden Zuckungen einzelner Muskeln sowie die Contractur der Adductoren beider Oberschenkel bis zum Tode fort. Die Sensibilität war herabgesetzt, Nadelstiche, Druck und Kneipen der Haut, Druck auf den

Knochen, wurden nicht oder nur schwach empfunden, die Berührung durch einen feuchten Schwamm erst dann, wenn die Temperatur desselben mindestens  $45^{\circ}$  C. erreichte. Dabei entstanden kribbelnde, anhaltende Schmerzen in den unteren Extremitäten, Kälte- und Hitzegefühle, in den oberen Partien des Leibes das Gefühl, als wenn derselbe durch einen eisernen Reif fest zusammengeschnúrt sei. Die Reflexerregbarkeit war gesteigert, Nadelstiche und Druck auf den Knochen lösten mitunter Reflexbewegungen aus, viel häufiger, präziser und kräftiger traten dieselben aber nach Reizung der Haut durch einen feuchten Schwamm von erhöhter Temperatur ein und trugen dann in einer auch dem Kranken auffallenden Weise das Gepräge des Zweckmässigen. Der Eintritt der Reflexbewegungen erfolgte wenige Sekunden nach Beginn der Einwirkung des Reizes, aber erst später kam der letztere zur bewussten Wahrnehmung. Incontinenz des Urins bestand nur zeitweise. In diesem Zustand blieb der Kranke 7 Wochen, während deren sich doppelseitiger Decubitus entwickelte und einen raschen Verfall der Kräfte herbeiführte.

Die Krankheitserscheinungen entsprachen vollkommen dem Bild einer Myelitis und es lag die Vermuthung ziemlich nahe, dass entzündliche Vorgänge im Rückenmark unter Vermittelung der Häute von den erkrankten Wirbeln her fortgeleitet worden seien. Dagegen ergab die Untersuchung des Rückenmarks und seiner Häute, dass in der Pia die Veränderungen nur geringfügiger Natur waren, nur in dem stellenweise und vereinzeltten Auftreten von Kerngruppen bestanden, dass nirgends ein continuirliches Fortschreiten entzündlicher Vorgänge von der Dura auf die Pia und durch diese und ihre Fortsätze auf die Neuroglia nachweisbar war; es schien vielmehr der krankmachende Reiz direct sowohl die Gefässwandungen als die Neuroglia betroffen zu haben. Die Veränderungen der letzteren entsprachen ganz denen einer in der Entwicklung begriffenen grauen Degeneration, wo es zwar in der Substanz der sehr geschwellten Fasern bereits zur Bildung von Fibrillen gekommen ist, wo aber dieselben noch verhältnissmässig kurz und fein sind und wo auch der Schwund der Nervenfasern noch kein sehr beträchtlicher und damit das Aussehen der Theile noch nicht wesentlich alterirt ist. Wenn aber hier die graue Degeneration von einem, von dem gewöhnlichen verschiedenen Krankheitsbild begleitet war,

so mag dies einmal von dem gleichzeitigen Ergriffensein der Seiten- und Hinterstränge und dann namentlich von dem verhältnissmässig raschen Verlauf des ganzen Krankheitsprozesses abhängig sein.

Rücksichtlich seines Verlaufs und des Befundes erinnert der beschriebene Fall in mancher Beziehung an den früher von mir mitgetheilten Fall von Myelitis,<sup>1)</sup> dagegen fand sich bei dem letzteren eine Complication mit Meningitis und der Prozess in der Glia hatte sich auf Schwellung der Fasern und sehr reichliche Bildung von Kernen in denselben beschränkt, es war nicht zur Fibrillenbildung gekommen und ebenso fehlten die Veränderungen der Gefässe.

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel III.

Fig. 1—6 sind Querschnitte von verschiedener Höhe des Rückenmarks, an denen die erkrankten Abschnitte durch die Schattirung bezeichnet sind. Fig. 1 bezeichnet einen Querschnitt vom oberen Theil der Lendenanschwellung, Fig. 2—5 successive Querschnitte vom unteren, mittleren und oberen Abschnitt des Rückentheils und Fig. 6 einen Querschnitt von der Mitte der Halsanschwellung.

Fig. 7—17 stammen aus den erkrankten Abschnitten der Seitenstränge vom unteren Ende des Rückentheils. Am Querschnitt Fig. 7 sind die Septa erst mässig verdickt, in stärkerem Grade dagegen bei Fig. 8 und hier liegen in ihnen bereits Körnchen und kurze Fibrillen eingestreut. Von Nervenmark waren nur an Fig. 8 2 Axencylinder umgeben, die übrigen lagen frei in den leeren Maschen und der Markschwund konnte hier natürlich nur ein fortgeleiteter sein, da zwischen der Begrenzung der Septa und den Axencyclindern immer noch ein verhältnissmässig grosser Raum übrig blieb. Bei Fig. 9 treten die Differenzen im Durchmesser der  $\Theta\Theta$  in auffallender Weise hervor. Die periaxiale Schicht des Markes zeigt an mehreren  $\Theta\Theta$  körnigen Zerfall, während die peripheren Schichten zum Theil durch Lücken unterbrochen sind, in denen Markkügelchen liegen. Zwischen den  $\Theta\Theta$  findet sich eine feingranulirte Bindesubstanz mit eingestreuten derberen Körnchen und mit kurzen Fibrillen, welche die Interstitien zwischen den Nervenfasern gleichmässig ausfüllt. Innerhalb dieses Bindesubstanzlagers, welches hier seine Entstehung aus Gliafasern nirgends mehr erkennen lässt, findet sich eine Anzahl nackter Axencylinder eingelagert, die von dem ersteren nur durch einen schmalen, lichten Hof getrennt sind. Kerne sind nur vereinzelt eingestreut.

<sup>1)</sup> l. c. Th. I. S. 81.

- Fig. 10. Aus dem Zusammenhang gelöste Nervenfasern von einem Längsschnitt, die von sehr verbreiterten, fein granulirten Gliafasern überbrückt wird.
- Fig. 11 a. Aus dem Zusammenhang gelöste, frei am Schnittrende vorliegende Längsfaser der Glia, mit kurzen, ihrer Axe meist parallelen Fibrillen und einigen Körnchen.
- Fig. 11 b. Mehrere Längsfasern der Glia, welche nur stellenweise unter Verlust ihres Glanzes eine Schwellung erfahren und eine fein granulirte Beschaffenheit erlangt hatten.
- Fig. 12. 3 Nervenfasern von einem Längsschnitt, an deren oberen und unteren Rande die frei vortretenden Gliafasern sehr verbreitert sind, ein fein granulirtes Aussehen erlangt haben und, wenigstens am oberen Rande, bereits anfangen, zu plattenartigen Gebilden zu verschmelzen.
- Fig. 13. Stück eines Längsschnittes, wo das Mark gar nicht mehr in fortlaufender Schicht, sondern nur in Form isolirter, geschichteter Körper vorhanden war, deren Zwischenräume durch eine fein granulirte, Körnchen und Fibrillen tragende und aus verschmolzenen Gliafasern hervorgegangene Binde- substanz ausgefüllt waren. Nach dem oberen Rande zu war dieselbe nicht mehr eine continuirliche, sondern umschloss mehrere rundliche Maschen, die zum Theil fibrilläre Einwachsungen zeigten.
- Fig. 14. 2 Septa von einem Querschnitt, von denen das linksseitige einen feinkörnigen Substanz, das andere nur Reste geronnenen Markes enthielt.
- Fig. 15. Ein durch feinkörnige Substanz ganz ausgefülltes Septum.
- Fig. 16. 2 Septa, deren Raum durch kernhaltige, zellenartige Körper eingenommen wird.
- Fig. 17. Kleine, runde, einkernige Zelle, die frei im Innern eines leeren Septum liegt.
- Fig. 18. Stück eines Querschnittes durch eine hintere Nervenwurzel. Die Nervenfasern sind zum grossen Theil geschwunden, das Gefäss am Rande des Schnittes besitzt beträchtlich verdickte Wandungen.
- Fig. 19. 2 Zellen aus den Spinalganglien, die neben der ihre Oberfläche deckenden Schicht von kleinen Pigmentkörnchen einen Beschlag von Fetttropfen zeigen.

